Die vermutliche Bedeutung der Helminthenwanderungen

Von

Prof. Dr. Theodor Pintner

K. M. Akad. Wiss.

(Mit 3 Textfiguren)

(Vorgelegt in der Sitzung am 6. Juli 1922)

Es ist etwa seit Beginn dieses Jahrhunderts in immer weiterem Umfange nachgewiesen worden, daß die postembryonale Entwicklung der parasitischen Fadenwürmer durchaus nicht so einfach verläuft, wie man sich anfangs vorgestellt hat. Nachdem schon vorher die passive Übertragung der Blutfilarien durch die Moskitos entdeckt worden war (17—19), die einerseits an sich theoretische und praktische Wichtigkeit hat, anderseits den ersten Anstoß zu den großartigen Aufklärungen der Malariainfektion gab, folgten um die Wende des Jahrhunderts jene epochemachenden Entdeckungen von Arthur Looß über die aktive Einwanderung der Ankylostomen durch die Haut des Menschen (16). Je weniger man sich die Möglichkeit eines solchen Vorganges früher hatte denken können, desto härter mußte sich der Kampf gestalten, den ein einziger Mann damals gegen die ganze wissenschaftliche Welt zu führen und siegreich zu beenden hatte. Welche volkswirtschaftliche Bedeutung diese neuen Errungenschaften außer ihrer biologischen besitzen, dafür zeugen z. B. eigene zur Ausrottung der Ankylostomiasis begründete Ämter und Zeitschriften in Amerika (11).

Bald kamen weitere Feststellungen über die gleiche Infektionsweise bei den Angiostomiden, speziell bei *Strongyloides intestinalis* (7) hinzu. Daß auch für die Strongyliden der Haustiere, die die Blut- oder Luftwege bewohnen, die perkutane Einwanderung Geltung haben dürfte, darauf verwies ich schon seit mehr als einem Dezennium meine Hörer an der Tierärztlichen Hochschule, hauptsächlich mit Rücksicht auf die notwendige Prophylaxe, regelmäßig. Die oft riesige Zahl der infizierten Individuen, die Stärke der Infektion des Einzeltieres, die Beobachtungen auf der Weide und im Stall deuten unverkennbar darauf hin. Lag hier immer noch ein

Bedenken bei jenen Formen vor, die im arteriellen Teile des Kreislaufsystems zeitweiligen Aufenthalt nehmen, so fällt auch dieses nunmehr fort, seit Fülleborn (8) nachwies, daß von den in die Lunge eingewanderten Fadenwürmern ein nicht unwesentlicher Teil den Weg ins linke Herz und den großen Kreislauf findet.

Endlich kamen während des Krieges die überraschenden Entdeckungen von Stewart, von Foster und Ransom (27) und besonders von Ransom (25, 26) über die Wanderungen der jungen *Ascaris lumbricoides*. Durch sie erscheint die Endentwicklung und Vollreife von Fadenwürmern im Dünndarm unmittelbar nach ihrer Einführung durch den Mund, also das, was man noch vor kurzem als die Regel ansah, auf einen kleinen Kreis von parasitischen Nematoden, auf *Oxyuris* und *Trichocephalus* eingeschränkt, falls nicht auch da noch Änderungen unserer jetzigen Auffassungen bevorstehen. Dagegen beansprucht nunmehr die Durchwanderung der Blutbahn mit oder ohne vorhergehendes Leben im Freien, mit oder ohne Metamorphose[1] und mit oder ohne perkutane Infektion fast allgemeine Gültigkeit.

Man mußte sich nun fragen: Was haben die umständlichen Wanderungen bei Parasiten für einen Sinn, die endlich doch in den Dünndarm kommen und dieses Ziel leicht auf jenem viel einfacheren Wege erreichen könnten, den man früher für den selbstverständlichen gehalten hatte? Die Frage scheint auch selbst nach den zuletzt erwähnten Entdeckungen der Amerikaner nicht aufgeworfen worden zu sein.

Ich bezeichnete alsbald nach dem Bekanntwerden der *Ankylostoma*-Einwanderung durch die Haut diese Eigentümlichkeit als einen Tropismus, und zwar als einen Thigmotropismus (21—23), was von Looß in seinem großen *Ankylostoma*-Werke unter voller Zustimmung aufgenommen wurde (16, Vol. 4, p. 425 ff., 453), aber in der Literatur sonst ganz unbeachtet blieb. Ich hatte ferner darauf hingewiesen, daß dieser Tropismus der *Ankylostoma*-Larven sich natürlich nie hätte ausbilden können, wenn er nicht für die Art von entscheidender biologischer Bedeutung wäre. Dieser Hinweis besaß auch besondere praktische Wichtigkeit. Looß hatte zuerst mit großer Vorsicht bloß für die Fellachen in Ägypten die wohlbegründete Vermutung aufgestellt, daß die Einwanderung durch die Haut die Regel sei. Ich zog die gleiche Folgerung auch für die europäischen Kohlengruben und stellte die Infektion per os, auf die von der Wissenschaft, wie von der hygienischen Gesetzgebung noch lange nachher fast ausschließlich geachtet wurde, als eine daneben bestehende offene Möglichkeit hin. Innerlich widerstrebte mir schon damals das unbedingte Festhalten an ihr um so mehr,

[1] Es sei hier beiläufig darauf hingewiesen, daß es besser ist, zu sagen: »die jungen *Ascaris*«, als »die *Ascaris*-Larven«; denn es ist bis jetzt nicht bekannt geworden, daß die Jugendzustände der Ascariden irgendwelche Larvencharaktere aufweisen.

als ich irgendwo gelesen zu haben glaubte, daß per os aufgenommene *Ankylostomum*-Larven nach der Einführung eine Zeitlang völlig verschwinden, ehe sie im Darm wieder auftauchen. Ich war eben unter dem Eindrucke dieser (mir nicht auffindbaren) Angabe durchaus geneigt anzunehmen, daß per os eingeführte Larven die Wand des Verdauungstraktes durchbohren und hierauf dieselbe Wanderung ausführen, wie perkutan eingedrungene. Auch diese Anschauung vertrat ich stets in meinen Vorlesungen.

Es sei gleich hier hinzugefügt, daß sich diese Vermutung seither vollkommen bestätigt hat.

So haben vor allem die holländischen Forscher De Blieck und Baudet (2) für *Strongyloides Westeri* nachgewiesen, daß nicht nur auch bei diesen Parasiten des Pferdes die Infektion auf perkutanem Weg zu stande kommt, sondern besonders, daß selbst bei allfälliger Einführung per os ein Einbohren in die Wand des Darmkanals und dann die gleiche normale Wanderung durch die Blutbahn, Lunge, Trachea und Ösophagus stattfindet, wie bei der Einwanderung durch die Haut. Ferner hat Fülleborn (9) für *Angiostomum nigrovenosum* des Frosches die perkutane Einwanderung festgestellt, die den gleichen Weg nötig macht, und auch die viel älteren Beobachtungen von Grassi und Noé (10), daß *Filaria immitis* des Hundes ausschließlich durch den Stich der Moskitos die Weiterentwicklung findet, nicht aber, wenn noch so stark infizierte Mücken von Hunde gefressen werden, gehören hierher. Dies um so mehr, als seit D. H. Bahr (1) bekannt ist, daß die Larven der *Filaria Bancrofti* von der Mücke nicht etwa in die Haut versenkt, sondern nur auf die Haut oberflächlich abgelegt werden und sich in sie aktiv einbohren, was sie auch tun, wenn man sie vorher aus der Mücke herauspräpariert und sie dann auf die Haut bringt.

Nach der Entdeckung der *Ascaris*-Wanderung mußte nunmehr ein biologischer Parallelismus zwischen ihr auf der einen Seite und der Entwicklung von *Ankylostomum* und *Strongyloides* auf der anderen höchst auffällig erscheinen. Es liegt eine doppelte Ähnlichkeit vor: Erstens können bei allen die Jugendformen vor Erreichung eines gewissen Entwicklungszustandes nicht im Darme leben, sondern sie müssen vorher eine Wanderung durch die Blutbahn antreten; die *Ancylostomum*-Larve häutet sich im Freien zweimal und wächst schon da, ehe sie perkutan einwandert, die jungen *Ascaris* häuten sich und wachsen während der Wanderung. Das alles hängt zweitens aufs engste mit dem erwähnten Thigmotropismus zusammen. Überall wird Wanderung und weiteres Wachstum durch das aktive Einbohren in die Organe des Wirttieres eingeleitet. Diesen Parallelismus suchte ich nun zunächst auf die Möglichkeit phylogenetisch gleicher Abstammung von Formen zurückzuführen, die durch perkutane Einwanderung allmählig zum Parasitismus gelangt wären (24). Kennen wir doch schon seit Leuckart (13*a*) Formen von Nematoden, die unter den Flügeldecken

von Käfern ihre Jugendzustände verleben, also an geschützten und wohl von organischen und als Nahrung ausnutzbaren Flüssigkeiten befeuchteten Orten, von denen aus eine erst gelegentliche, später regelmäßige Einwanderung durch die Haut nicht unvorstellbar ist. Wie es mir nämlich durchaus nicht unmöglich vorkommt, daß die unter den Flügeldecken von *Hylobius pini* lebenden Generationen von *Allantonema mirabile* vielleicht die einwandernden, nicht die ausgewanderten Tiere sein könnten, so scheint es mir fast gewiß, daß die Einwanderung bei *Sphaerularia bombi* nicht durch den Mund der Hummeln, sondern durch die Körperdecke vor sich geht; schon der Haarpelz des Wirttieres fordert den Thigmotropismus der jungen Fadenwürmer geradezu heraus. Auch bei *Atractonema* wird die Einwanderung in die Larven der *Cecidomyia pini* in ganz gleicher Weise vor sich gehen. Es gelang ja Leuckart nie, Junge von diesem Fadenwurm im Darm des Wirtes aufzufinden.

Wenn also eine phylogenetische Entstehung des Entoparasitismus der Nematoden von ursprünglichen Schlammbewohnern her angenommen wird, so steht für sie auch noch ein zweiter Weg offen. Für den ersten muß aber, nachdem Fülleborn nunmehr, wie erwähnt, auch für *Angiostomum nigrovenosum* des Frosches die perkutane Einwanderung nachgewiesen hat, übrigens auf eine mögliche Identität mit dem zweiten hingewiesen werden. Daraus würde sich vielleicht die Folgerung ziehen lassen, daß der Parasitismus der Nematoden aus einem Raum- und Ectoparasitismus entstanden, primär zunächst zu einem Parasitismus in den Geweben und Lymphräumen, dann in den Blutbahnen geführt hat, wie ein solcher auch noch heute für die ganze große Familie der Filariden und für viele Strongyliden zeitlebens, für *Trichinella* vorübergehend gültig ist. Der Darmparasitismus wäre dann das erst später Entstandene, die reinen Darmparasiten, wie *Oxyuris*, die phylogenetisch jüngsten Formen.

Auf eine phylogenetische Erklärung der Ascaridenwanderung hat nunmehr auch Fülleborn (9) hingewiesen.

Sei dem aber wie immer, es ist nicht zu verkennen, daß ein solcher Versuch, die Zusammenhänge herzustellen, eine biologische Erklärung der sonderbaren Wanderung der Ancylostomen, Ascariden u. s. f. durch Blut- und Atemwege nur zurückschiebt, aber letzten Endes nicht geben kann. Wir haben jedoch für eine solche eine andere Möglichkeit, die, z. T. schon angedeutet, noch nicht ganz durchdacht zu sein scheint.

Das Ergebnis vorweggenommen, kann man sagen: Es ist höchst wahrscheinlich, daß die Nematoden die Wanderung durch Blut und Lunge deshalb antreten, weil ihre Jugendzustände vor dieser Wanderung die zu ihrer Existenz im sauerstoffreien Darm unbedingt nötige Glykogenmenge in ihrem Körper noch nicht besitzen; die Speicherung des Glykogens wird ihnen eben erst durch diese Wanderung, während der sie wachsen, ermöglicht.

Es war bekanntlich G. Bunge (5, 6), der zuerst genaue Untersuchungen darüber anstellte, ob denn die Darmparasiten ohne Sauerstoffaufnahme von außen zu leben vermögen und woher die für ihre oft so lebhaften Bewegungen nötige Energie stamme? In zwei Arbeiten, 1883 und 1889, stellte er durch Versuche, und zwar hauptsächlich gerade an der Gattung *Ascaris*, fest, daß die Tiere 6 bis 7 mal 24 Stunden in vollkommen sauerstoffreier Atmosphäre zu leben vermögen. Schon er meinte, die Fadenwürmer hätten wohl »als Schlammbewohner eine Vorschule« der Anaërobiose durchgemacht und eine Erklärung ihrer jetzigen Lebensmöglichkeit gebe wohl die Deszendenzlehre.

Eine eingehendere Beantwortung der Frage gelang aber erst Weinland (28 bis 30) 1902. Er wies nach, daß es das Glykogen des Nematodenkörpers sei, das unter der Form einer echten Gärung zerlegt wird, und zwar in Valeriansäure und Co_2. Bei dieser Zersetzung werden Kalorien frei, die dem Tiere bei völligem Mangel einer Sauerstoffzufuhr von außen das Leben ohne Oxydationsprozesse ermöglichen. Es vermag in einer Co_2-Atmosphäre zu leben, sogar länger als bei Zutritt von Luft. Die Größe der bei diesem Prozeß gewonnenen Kalorien ist allerdings kleiner, als ein Viertel derjenigen, die durch Oxydationsvorgänge gewonnen werden könnten, so daß er sich als eine äußerst ungünstige Nahrungsausnützung darstellt. Aber Nahrung steht dem Parasiten unbegrenzt zur Verfügung und Muskel-, Nerven- und Sinnesenergie, sie zu erlangen, braucht er nur in geringem Maße im Vergleich zum freilebenden Tier, ebensowenig Wärme, die ihm sogar zugeführt wird, wobei er zudem bestens geschützt ist.

Das Leben der Ascariden ist somit an ihren Glykogengehalt gebunden. Wenn also, so müssen wir folgern, die jungen aus dem Ei geschlüpften Tiere diesen Glykogengehalt noch nicht in genügendem Maße besitzen, so können sie eine parasitische Lebensweise im sauerstoffreien Darm nicht aushalten; sie brauchen von außen zugeführten Sauerstoff, im Darm würden sie ersticken, absterben, verdaut werden. Sie müssen also den nötigen Glykogengehalt durch einen früheren Aufenthalt in O- und zugleich zuckerhältigen Medien erst erwerben. Diese Möglichkeit gibt den *Ancylostomum*-Larven das Leben und Wachsen im Freien bis zur zweiten Häutung, eine Entwicklungsstufe, während welcher sie bekanntlich sehr O-bedürftig sind (Leichtenstern, Looß), und die nachfolgende Wanderung, den jungen *Ascaris* aber die Wanderung allein, während der sie bedeutend heranwachsen (Foster und Ransom).

Erst wenn die Tiere die genügende Menge Glykogen in ihrem Körper gespeichert haben, brauchen sie im Darm nicht mehr zu ersticken, vorher müssen sie ihn, auch per os eingeführt, so schleunig wie möglich verlassen. Daß z. B. die *Strongyloides*-Larven im Darm ersticken, wenn sie, künstlich per os eingeführt, nicht rasch genug in die Darmwand kommen, haben auch die früher

erwähnten holländischen Forscher für *Str. Westeri* des Pferdes angegeben, nur auf den Zusammenhang mit der vorher nötigen Glykogenspeicherung sind sie, wie es scheint, noch nicht verfallen.

In ausgezeichneten Untersuchungen hat v. Kemnitz (12) u. a. nachgewiesen, daß die befruchteten Eier von *Ascaris* mit Glykogen geradezu vollgestopft sind, daß aber das Glykogen bei fortschreitender Entwicklung der Parasitenembryonen wohl abnimmt (v. Kemnitz, S. 486), was ja in jeder Richtung den Erwartungen entspricht. Es ist also keine gewagte Annahme, daß die *Ascaris*-Embryonen nach ihrer Inkubationszeit und die jungen *Ascaris* nach ihrer ersten Wanderung in den Darm, die *Ancylostomum* während ihrer Embryonalentwicklung und der im Freien verlaufenden Metamorphose den noch allenfalls vorhandenen Glykogengehalt werden mehr oder weniger aufgebraucht haben.

Wenn wir über das Gebiet der Nematoden hinaus einen Blick auf andere Parasiten werfen, so wissen wir zunächst vom jungen Leberegel, daß er, in den Endwirt eingeführt, schleunigst das Darmlumen verläßt, die Darmwand durchbohrt und in das Pfortaderblut eindringt (Lutz, Railliet, Mousson e Henry, siehe bei Braun, 4, p. 169). Er folgt nicht einem Rheotropismus gegen den Strom der Gallenflüssigkeit in den *Ductus choledochus*, wie man früher annahm, sondern es liegt hier die ganz gleiche Erscheinung vor wie bei den Nematoden, nur in kleinerem Umfange.

Alle entoparasitischen Trematoden haben ja freilebende Jugendzustände, gehen dann im Zwischenwirt, in den sie aktiv eindringen zu Leibeshöhlen- oder Organparasitismus und erst zuletzt im Endwirt zum Darmbewohnen über. Die enzystierten Zustände werden in allen Fällen für die Glykogenspeicherung die günstigsten Bedingungen vorfinden. Die Ausgangspunkte dieser Entwicklungsreihe zeigen uns die Monogenea, besonders schön *Polystomum integerrimum* mit seinem anfänglichen, in Ausnahmsfällen aber allenfalls zeitlebens andauerndem Kiemenhöhlenparasitismus und *P. ocellatum*, das nur in den vordersten Teil des Verdauungsrohres vorzudringen vermag.

Aber auch von den Cestodenlarven wissen wir, daß sie im Zwischenwirt die gleiche Wanderung, vom Darmkanal schleunigst in das Blutgefäßsystem, antreten. Für *Cysticercus pisiformis* und *tenuicollis* z. B. liegen genaue Angaben von Leuckart (13) über die Wanderungen der jungen Tiere vor und alle weisen auf die Pfortader und die Leber als ersten, und zwar sehr rasch erreichten Aufenthalt. Auch was wir über die Jugendzustände der Bothriocephaliden und Pseudophylliden aus den Arbeiten von C. v. Janicki (11 *a*) und Felix Rosen (27 *a*) Neues erfahren haben, gehört hierher. Auf die freischwimmenden Stadien folgt der Leibeshöhlenparasitismus in Evertebraten, in Anneliden, den *Archigetes* zeitlebens beibehält, oder Copepoden, bei *Amphilina* in Vertebraten, oft nur bis nahe an das Reifestadium, wie bei den Liguliden, dann die immer weitergehende

biologische Anpassung an den Parasitismus zuerst im Darm der Friedfische, dann der Raubfische, ganz zuletzt dem Warmblüter (wobei die Frage, welche unter diesen Formen morphologisch als primitiv anzusehen sind, hier nicht erörtert werden soll).

Es mag an dieser Stelle erlaubt sein, kurz darauf hinzuweisen, daß alle Abbildungen, die wir von Geweben der Cestoden

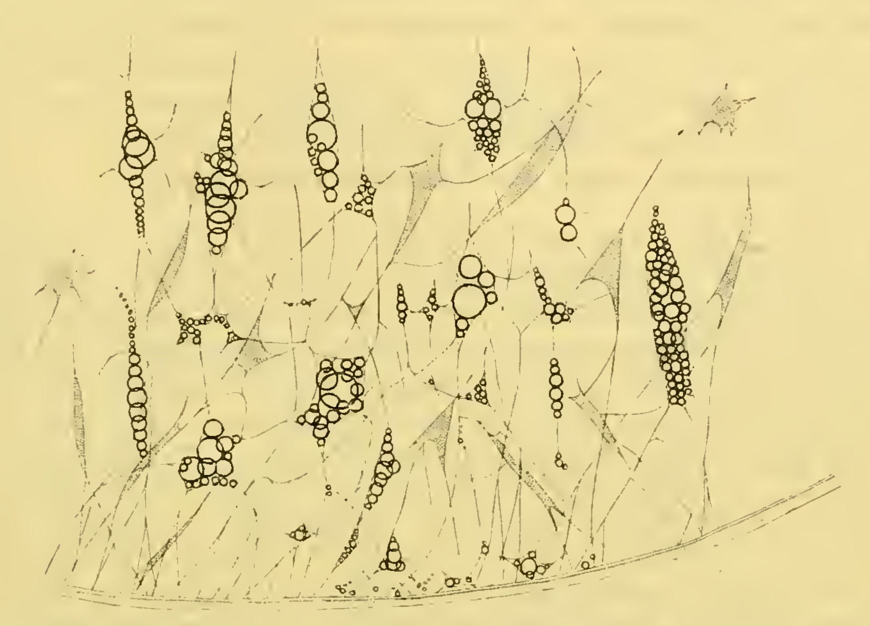


Fig. 1. Fettgewebe aus der Wand des Genitalatriums von *Anthobothrium musteli* Ben. Hier, wie in den beiden anderen Figuren liegen alle die glänzenden Kugeln und Tropfen intrazellulär. Vergrößerung Zeiß E, Okular 4.

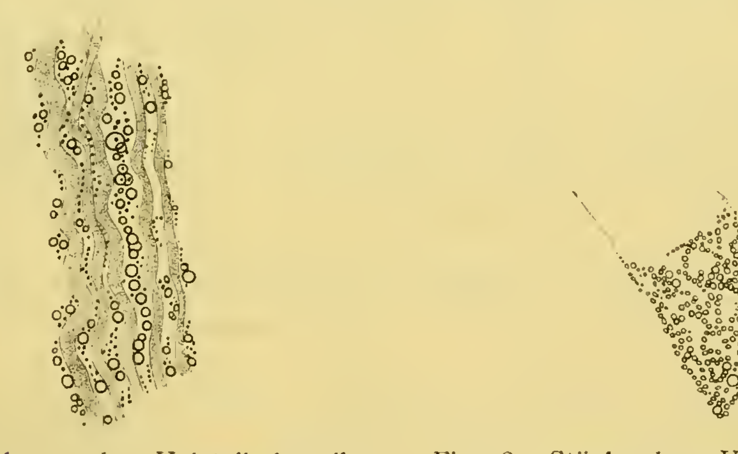


Fig. 2. Stück aus dem Halsteil derselben Form. In den Muskelfasern keine Tropfen.

Fig. 3. Stück des *Vas deferens;* die Tropfen liegen ihm außen an.

besitzen, nicht den natürlichen Verhältnissen am lebenden Tier entsprechen. Dieses ist, wie bekannt, meist mehr oder minder undurchsichtig, nur wenige Arten, dazu solche, die selten untersucht werden, haben klare Gewebe, die dann freilich die schönsten Aufschlüsse ergeben. Die Undurchsichtigkeit rührt nun von zahlreichen, dicht gedrängten, fettähnlichen, stark lichtbrechenden Tröpfchen und Kugeln her, die von den allerkleinsten Körnchen bis zu ganz ansehnlicher Größe fast in allen Organen vorhanden sind (siehe Fig. 1 bis 3).

Glyzerin löst diese Tröpfchen wenig oder gar nicht, wohl aber die ätherischen Öle, Xylol u. dgl. Darum sind auch Glyzerinpräparate von Cestoden viel weniger durchsichtig, als Balsampräparate, und genauere histologische Zeichnungen nur nach solchen angefertigt. An diesen hat die vorherige Behandlung mit den Intermedien das Fett gelöst, die Fixierung, die in wasserhältigen Reagentien vorgenommen wurde und das Wasseraufkleben der Schnitte, wenigstens teilweise das Glykogen. So mußten erst Arbeiten aus jüngerer Zeit morphologisch den Glykogengehalt in den Cestodengeweben nachweisen (20 *a*). Aber eine klare Scheidung dessen, was von den am lebenden Tier sichtbaren Tropfen und Körnchenmassen Fett und was Glykogen ist, ist noch nirgends erfolgt.

Das eben Gesagte soll natürlich nicht etwa eine Ablehnung aller Ergebnisse der modernen Technik auf dem Gebiete der Cestodenhistologie bedeuten, sondern nur daran erinnern, daß bei der allgemeinen Beschreibung der Bandwurmgewebe auf diese ihre wesentlichen, aber der Untersuchung lästigen und deshalb künstlich entfernten Bestandteile fast immer vollkommen vergessen wird.

Und nun kehren wir zu den Fadenwürmern zurück, zu einer jüngst von Fülleborn (9) bekanntgemachten Tatsache, die nach allem, was wir wissen, jetzt nur ganz natürlich erscheint: er verfütterte mit *Strongyloides*-Larven infizierte Lungen an Hunde und konnte mit ihnen nun eine unmittelbare Darminfektion erzielen; dasselbe gelang Miagawa (20) mit *Ancylostomum*-Larven. Oder, was das Wesentliche an diesen Versuchen ist: haben die jungen Nematoden die Blut- und Lungenwanderung in was immer für einem, etwa auch in einem zur Endansiedelung nicht geeigneten Tiere durchgemacht, so kann mit den infizierten Lungen dieser Tiere die Übertragung in den Darm des typischen Trägers ausgeführt werden, ohne daß die Würmer in ihm sich noch weiter auf die bekannte Wanderung begeben würden. Sie bleiben jetzt sofort im Darm.

Das aber setzt ja blitzartig das Entstehen der ganzen Erscheinung der Zwischenwirte ins hellste Licht.

Die parasitischen Würmer waren erst Außen-, dann schrittweise Mesenchym-, Lymph-, Blutgefäß-, Luftwegeparasiten. Waren sie das in Futtertieren von Fleischfressern, so erhielten sie sich im Darmkanal der Raubtiere erst hie und da, wenn sie in sehr reifem Zustande mit der Nahrung in sie hineinkamen und ihr Glykogengehalt ihnen ermöglichte, eine Zeitlang dem Erstickungstode und Verdautwerden zu entgehen, geradeso, wie das Pseudoparasiten, *Gordius* oder Fliegenlarven, gelingt, dann, sich allmählig an die neue Lebensweise anpassend, immer häufiger. Später, als die Adaptation vollständiger geworden war, wurde bei vielen Formen dieser Weg mehr oder weniger abgekürzt; bei manchen wurde der Wirtswechsel beibehalten, weil er für die Jugendformen notwendig ist, bei anderen wurde er ausgeschaltet, aber die Wanderung, die

sie früher im Zwischenwirt durchmachten, blieb, jedoch wurde sie in demselben Wirt ausgeführt, bis die Jugendform den nötigen Glykogengehalt erworben hatte. Nur bei höchst angepaßten Formen vermag das aus dem Ei schlüpfende Junge sofort im Darmkanal zu existieren, von solchen Formen aber gibt es, wie wir nunmehr wissen, weitaus weniger, als man bisher geglaubt hat.

Literaturverzeichnis.

1. Bahr, D. H. Filariosis and elephantiasis in Fiji. London 1912. Journ. Trop. Medicine Hyg., 15, p. 77.
2. de Blieck, L. und E. A. R. F. Baudet. Perkutane Infektion bei dem Fohlen durch *Strongyloides Westeri*. D. Tierärztl. Wochenschr., Hannover, 28. Jahrg., Nr. 18, 1. Mai 1920.
3. — Weitere Untersuchungen über die Biologie und den Infektionsweg der Larven von *Strongyloides Westeri*. 29. Jahrg., Nr. 1, 1. Januar 1921.
4. Braun, Max. Die tierischen Parasiten des Menschen. 1. Teil, Würzburg 1915.
5. Bunge, G. Über das Sauerstoffbedürfnis der Darmparasiten. Zeitschr. Physiolog. Chemie, 8. Bd., Straßburg 1883—84, p. 48 bis 59.
6. Weitere Untersuchungen über die Atmung der Würmer. 14. Bd., 1890, p. 318 bis 321.
7. van Durme, P. Quelques notes sur les embryons de *Strongyloides intestinalis* et leur pénétration par la peau. Thompson Yates Laboratory, Liverpool 1902, IV, 2, p. 471.
8. Fülleborn, F. Über den Infektionsweg bei *Ascaris*. Klinische Wochenschr., Berlin, 1. Jahrg., Nr. 6, 4. Februar 1922, p. 270 bis 271.
9. — Über den Infektionsweg bei *Ascaris*. Nr. 20, 13. Mai 1922, p. 984 bis 988, 6 Abb.
10. Grassi, B. und G. Noé. Übertragung der Blutfilarien ganz ausschließlich durch den Stich von Mücken. Centralbl. Bakt. Parasitk., 1. Abt., 28. Bd., 1900, p. 652.
11. Investigations on the Control of Hookworm Disease. The American Journal of Hygiene; fortlaufende Veröffentlichungen von James E. Ackert, Donald L. Augustine, William Cort, Florence King u. George C. Payne u. a.; ferner die der The Rockefeller Sanitary Commission for the Eradication of Hookworm Disease, Washington D. C.; sowie kleine belehrende gemeinverständliche Flugschriften u. a. m.

11*a*. Janicki, Constantin et Felix Rosen. Le Cycle évolutif du Bothriocephalus latus L. Bull. Soc. neuchâteloise sc. nat. Neuchâtel t. XLII, p. 19 bis 53, 2 Taf., 1917.

12. Kemnitz, G. v. Die Morphologie des Stoffwechsels bei *Ascaris lumbricoides*. Ein Beitrag zur physiologisch-chemischen Morphologie der Zelle. Archiv Zellforschung, Leipzig. 7. Bd., 1912, p. 463 bis 603, 5 Taf., 9 Abb.
13. Leuckart, Rudolf. Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Aufl., Leipzig u. Heidelberg 1879 bis 1886, 1. Bd., 1. Abt., p. 430.

13*a*. — Neue Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Lebensgeschichte der Nematoden. Abh. Math.-Physik. Cl., Sächsischen Ges. Wiss., XIII. Bd., p. 565 bis 704, 3 Taf., Leipzig 1887.

14. Linden, Gräfin v. Die Entwicklung der freilebenden Generation des Lungenwurmes. D. Tierärztliche Wochenschr., Hannover, 21. Jahrg., Nr. 35, 30. August 1913, p. 557 bis 560, 8. Abb.

15. — Parasitismus im Tierreich. Braunschweig 1915, p. 179 ff.

16. Looß, Arthur. The Anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale* Dub. A Monograph. Records of the School of Medicine, Vol. III, Cairo 1905 und Vol. IV, Cairo 1911.

17. Manson, Patrick. The *Filaria sanguinis hominis*. London 1883.

18. — The metamorphose of *Filaria sanguinis hominis* in the Mosquito. Trans. Linn. Soc., London (2) II 1884, p. 10.

19. — The *Filariae sanguinis* and Filariasis. Tropical diseases. New Edit., London 1903, p. 545.

20. Miagawa, Mitt. Mediz. Fakultät Tokio, 15. Bd., 3. Heft, 1916 (Citiert nach Fülleborn).

20*a*. Ortner-Schönbach, Pauline. Zur Morphologie des Glykogens bei Trematoden und Cestoden. Archiv Zellforschung, Leipzig 1913, 11. Bd., p. 413 bis 449, 2 Taf.

21. Pintner, Theodor. Die Lösung der Grubenwurmfrage. Verh. Z.-Bot. Ges. Wien, 55. Bd., 1905, p. 4 bis 5.

22. — Die Grubenwurmkrankheit und ihr Erreger (*Ancylostoma*). Schriften Verein zur Verbreitung naturw. Kenntn., Wien, 45. Jahrg., 1905, p. 32, 5 Abb.

23. — Neue Erfahrungen über die Wurmkrankheit. Zeitschr. Österr. Ingenieur- u. Architekten-Ver., 1905, Nr. 18, p. 1.

24. — Wichtige Neuentdeckungen in der Parasitenkunde. Wiener Tierärztl. Monatsschr. 8. Jahrg., Hett 4, 1. März 1921.

25. Ransom, B. H. A newly recognized cause of Pulmonary Disease — *Ascaris lumbricoides*. The Journ. American Medic. Assoc. Vol. 73, p. 1210 bis 1212, Oct. 18. 1919.

26. — and E. B. Cram. The course of migration of *Ascaris*-Larvae. The American Journ. Tropical Medic. Vol. 1, Nr. 3, May 1921, p. 129 bis 156, 1 Taf.

27. — and W. D. Foster. Observation on the life history of *Ascaris lumbricoides*. U. St. Department of Agriculture Bulletin, Nr. 817, May 12, 1920. Washington.

27*a*. Rosen, Felix. Recherches sur le développement des Cestodes. 1. Le cycle évolutif des Bothriocéphales. Bull. Soc. neuchâteloise sc. nat. Neuchâtel, t. XLIII, p. 64, 3 Taf., 1918. — 2. Le cycle évolutif de la Ligule. Ibid: t. XLV, p. 24, 1 Taf., 1919.

28. Weinland, Ernst. Über den Glykogengehalt einiger parasitischer Würmer. Zeitschr. Biol. (2), 23. Bd., 1901, p. 69 bis 74.

29. — Über Kohlehydratzersetzung ohne Sauerstoffaufnahme bei *Ascaris*, einen thierischen Gährungsproceß. 24. Bd., 1901, p. 55 bis 90.

30. — Über Energiegewinnung durch Zersetzung von Kohlehydrat ohne Sauerstoffzufuhr bei *Ascaris lumbricoides*. Sitz.-Ber. Ges. Morph. Phys. München, 17. Bd., 1902, p. 1.
